Istituto di patologia generale di Firenze, diretto dal Prof. LUSTIG

VERNONI Dott. GUIDO
Aiuto e libero docente



# Enfisema delle linfoghiandole mesenteriche in lattante

(con 1 tavola)

Comunicazione fatta all' Accademia medico-fisica fiorentina
nell' Adunanza del 19 Aprile 1923

Estratto da « Lo Sperimentale » (Archivio di Biologia normale e patologica)
ANNO LXXVII - FASC. III-IV - 1923

SIENA
Stab. d'Arti Grafiche S. Bernardino
—
1923

**Vernoni Dr. Guido.** — *Enfisema delle linfoglandole mesenteriche in lattante* (con 1 tavola).

Il caso qui illustrato consiste in un reperto di autopsia in un bambino di 12 mesi e mezzo, venuto a morte nell'Ospizio Esposti di Bologna nell' Agosto 1918.

Risulta dalla anamnesi che il bambino soffriva di eczemi quando era tenuto al seno, mentre scomparivano con l'allattamento artificiale; col quale però deperiva. Non voleva altro alimento. Da gr. 7250 di peso corporeo discese progressivamente a gr. 6250. Il giorno prima della morte ebbe elevazione termica (mattina 38,5° - sera 38,5°), e feci dispeptiche. Poi comparve dispnea e suono poco chiaro alle basi polmonari. Morì cianotico e dispnoico, senza convulsioni (1).

*Autopsia.* — Praticata quasi venti ore dopo la morte; il cadavere aveva soggiornato nella stanza mortuaria dell' Ospizio, ambiente freschissimo, con ghiaccio sull' addome nelle ore diurne. *Polmoni*: piccole zone di enfisema vicariante. Congestione alle basi: null' altro. *Timo*: volume e aspetto normale. *Cuore*: idem; liquido pericardico citrino e piuttosto abbondante. *Fegato*: pallido con chiazze bianco-giallognole. *Milza*: di volume normale con follicoli bene evidenti. *Reni*: pallidi; sostanza corticale bianco grigiastra, forse un po' aumentata di volume. *Intestino*: meteorico; follicoli linfatici semplici e agminati bene evidenti.

*Linfoglandole mesenteriche*, specie quelle corrispondenti al tratto ileo colico, notevolmente ingrossate, di colorito bianco, e infarcite in tutta la loro massa, ma specie verso la superficie, da innumerevoli vescichette di varia dimensione (dal limite della visibilità a circa 2 mm.

---

(1) Debbo questi dati alla cortesia del Prof. Poppi, allora primario al Brefotrofio, di che vivamente lo ringrazio.

di diametro) a contenuto gassoso, e sporgenti, quelle più superficiali, sotto la capsula in modo da dare alla ghiandola un caratteristico aspetto moriforme. Anche tra le pieghe del mesentere al di fuori delle ghiandole si trovano alcune scarse e piccole vescicole gassose.

*Pancreas* : di colorito giallognolo.

*Microscopicamente* nulla di particolarmente interessante nei vari visceri. Fegato a struttura molto ben conservata; le cellule non contengono quasi affatto adipe. Qua e là alcune poche cellule epatiche con nucleo in cariolisi. Nel timo nulla di speciale. Nei reni l' epitelio canalicolare appare ovunque conservato, ma in molti tubuli è piuttosto appiattito e il lume è pieno di detrito granulare albuminoideo. Il pancreas è diffusamente alterato : i limiti degli elementi epiteliali sono mal distinti : i nuclei si colorano in modo acidofilo ; in alcuni punti c' è una più profonda alterazione del parenchima. Nessuna traccia di reazione infiammatoria : si tratta indubbiamente di fatti postmortali dovuti all' azione fermentativa del secreto pancreatico.

Nelle sezioni delle linfoglandole mesenteriche le vescicole gassose appaiono distribuite in tutto lo spessore delle ghiandole, ma raggiungono dimensioni maggiori nella zona corticale mentre sono assai più piccole verso il centro. A un esame minuto risulta che queste vescicole o cavità gassose sono come scavate nel parenchima ghiandolare, non essendo provviste di parete propria. In alcune di esse tuttavia si distingue molto bene uno strato di rivestimento endoteliale e talora anche, all' esterno di questo, una sottile membrana connettivale. Il parenchima delle ghiandole, anche di quelle più fortemente enfisematose, non è modificato nella qualità e disposizione dei suoi elementi. I linfociti sono di aspetto normale : frammisti ad essi si trovano alcuni elementi mononucleati di dimensione quasi doppia dei linfociti. L' aspetto del parenchima tra le cisti è uguale a quello delle ghiandole prive di cisti : cioè i linfociti vi sono distribuiti con una densità pressochè uguale, non apparendo particolarmente addensati attorno alle cisti per la compressione da esse esercitata. Si ha perciò l' impressione che mano mano che si infiltrava il gas nella ghiandola una parte dei linfociti abbia potuto fuoriuscire dalla ghiandola stessa. Ciò che non sarebbe potuto ugualmente verificarsi se l' iniezione di gas fosse avvenuta in tessuti già morti. Mancano segni di particolari reazioni infiammatorie o di altro genere intorno alle cisti o in altre parti delle ghiandole affette. Non si vedono capillari contenenti sangue.

Nel connettivo capsulare si distinguono ampie lacune rivestite regolarmente da endotelio, che corrispondono a vasi linfatici afferenti divenuti ectasici. Seguendoli in successive sezioni seriali si vede che

questi linfatici afferenti si aprono direttamente nelle vescicole gassose sottocapsulari.

In uno stesso pacchetto di linfoglandole ve ne sono alcune enfisematose ed altre del tutto o parzialmente immuni.

La ricerca dei batteri nelle sezioni (colture non furono praticate) ha mostrato che nel connettivo inter- e periglandolare si trovano quà e là, sparsi, grossi bacilli gram-positivi, che sono evidentemente germi banali diffusi dall' intestino dopo morte. Sono distribuiti tra le fibre del connettivo: non vi è traccia di reazione vitale intorno ad essi e sopratutto non se ne trova mai in rapporto con le cisti gassose. In queste si è ricercato molto attentamente la presenza di eventuali microrganismi. In alcune pochissime sezioni e solo in alcune cisti (una o due) è sembrato riconoscere qualche micrococco.

Non è facile stabilire il significato di questo enfisema a sede così insolita.

Trattandosi di una infiltrazione gassosa di visceri addominali, constatata all' autopsia, e mancando nei tessuti affetti segni evidenti di reazione vitale, sorge innanzi tutto spontaneo il dubbio che si abbia a che fare con una infiltrazione passiva di gas prodottisi per processi di putrefazione cadaverica Ma questa ipotesi, apparentemente così verosimile, non pare accettabile per le seguenti ragioni:

Nel cadavere in questione, che era stato conservato in luogo fresco e con ghiaccio sull' addome, mancava ogni segno di evidenti alterazioni putrefattive degli organi addominali. Anche il reperto microscopico del fegato, milza, reni e ghiandole linfatiche rivelò perfetta conservazione dei tessuti e assoluta mancanza di quei mutamenti strutturali — specie di affinità per i colori — che caratterizzano così bene le alterazioni cadaveriche in generale.

L' enfisema interessava esclusivamente, cioè in modo sistematico, gli organi linfatici mesenterici. Non è facile ammettere che i gas putrefattivi dall'intestino si sieno fatti strada entro i chiliferi sino a raggiungere le corrispondenti ghiandole e non abbiano infiltrato i connettivi lassi dell' intestino le cui maglie possono così facilmente cedere alla pressione dei gas, come effettivamente avviene nell' enfisema cadaverico (per es. dello stomaco, in cui viene infiltrata la sottomucosa, (cfr. Kaufmann, Path. Anat.).

E non si può pensare ad una putrefazione circoscritta nelle ghiandole linfatiche stesse, perchè si avrebbero segni grossolani e ben diversi del processo, mentre le ghiandole di cui è questione erano di colorito bianco e consistenza normale. Inoltre vi si riscontrerebbero batteri della putrefazione in abbondanza, mentre, come si è detto, mancavano ap-

punto nelle parti enfisematose ed erano scarsi nei tessuti circostanti non enfisematosi.

Infine da nessuno dei più competenti anatomo-patologi che ho interregati ho potuto apprendere, e in nessuno dei trattati di anatomia patologica che ho consultati (compreso quello recente di anatomia patologica infantile di Brüning e Schwalbe), ho potuto trovare alcun accenno ad alterazioni cadaveriche di visceri addominali che, per la distribuzione sistematica e per i caratteri intrinseci, avessero alcunchè di comune con quelle da me osservate in questo caso.

Mi è parso dunque di potere legittimamente escludere l' origine putrefattiva di questo enfisema.

Ciò non ostante non avrei probabilmente resa di pubblica ragione questa osservazione, se non avessi rilevato evidenti somiglianze tra l' affezione da me osservata e quella ancor poco nota malattia che va sotto il nome di pneumatosi cistoide dell' intestino o cisti gassose addominali, malattia che si riscontra oltrechè nell' uomo anche, con una certa frequenza, nei suini di alcune regioni (enfisema bolloso del mesentere e dell' intestino, cisti gassose dell' intestino).

Questa malattia, oscura nella sua genesi, consiste nella comparsa di innumerevoli vescichette o cisti, a contenuto gassoso, derivate da dilatazione di vasi linfatici sottosierosi o sottomucosi o anche intermuscolari, di tratti talora limitati, talora estesissimi dell' intestino, più spesso del digiuno-ileo, a volte anche del cieco, del duodeno, del crasso, dell' appendice, forse anche dello stomaco; le cisti interessano di solito anche il mesentere corrispondente. Raramente si formano nell' epiploon, nel legamento gastroepatico e nel peritoneo parietale, con esclusione dell' intestino. Istologicamente nulla di speciale: molte cisti son rivestite da endotelio, frequente il reperto di cellule giganti originatesi dall' endotelio stesso; spesso fatti di linfangite cronica.

Questa affezione, come reperto di autopsia è veramente rara; di solito è constatata dal chirurgo al tavolo operatorio: reperto inatteso, l' affezione non essendo mai stata diagnosticata clinicamente in modo sicuro. Nigrisoli (1), che ne osservò il primo caso nel vivente, raccolse dalla letteratura 12 osservazioni nel 1902, le quali oggi hanno superato l' ottantina.

La pneumatosi cistica raramente costituisce un' affezione a sè: di regola è associata con altre malattie, quali l'ulcera gastrica — specialmente con l'ulcera che abbia raggiunto lo stadio della cicatrizzazione e del

---

(1) Nigrisoli B. — Sulle cisti gasose dell' intestino umano — Nuovo Raccoglitore Medico N. 9, Sett. 1902. Imola.

restringimento —, la tubercolosi addominale (intestinale-peritoneale) e polmonare, l' appendicite cronica, la gastroenterite cronica, il cancro pilorico, l' anemia perniciosa, stati uremici, miocardite.

Qualche volta la pneumatosi cistica non dà segni di sè: altra volta invece provoca gravi sintomatologie che simulano altre affezioni più frequenti e meglio note con le quali viene scambiata. Così si può avere una sindrome pseudo-appendicolare, una sindrome peritonitica simulante la peritonite tubercolare o la peritonite acuta da perforazione; e una forma stenosante con sintomi di occlusione intestinale acuta o cronica, determinata questa effettivamente dalle cisti gassose.

È importante il fatto che le cisti gassose dell' intestino e suoi annessi sono suscettibili di regredire e scomparire spontaneamente e rapidamente dopo una semplice laparotomia. In rari casi permangono ostinatamente per mesi e mesi.

La etiologia e patogenèsi di questa curiosa malattia non è nota; conseguentemente esistono varie teorie per spiegarla. Secondo la teoria infettiva le cisti gassose sarebbero prodotte dall' azione di batteri gassogeni non patogeni (molti autori hanno visto e isolato dei cocchi, un minor numero dei bacilli). La teoria meccanica ammette che il gas intestinale possa in certe condizioni farsi strada attraverso minime lesioni della mucosa e determinare un enfisema. Secondo Letulle il punto di partenza è un ostacolo al flusso della linfa dovuto a una linfangite cronica obliterante che produce ectasie e varici linfatiche nelle quali accidentalmente, come semplice episodio complicante, penetrerebbe del gas trasformando le ectasie linfatiche in cisti gassose.

Quasi nessuno degli autori che hanno descritto casi di cisti gassose addominali accenna alla partecipazione delle linfoglandole al processo. Solo il Lenormand (Presse Méd. 7 Febbr. 1920 p. 104) trattando della pneumatosi cistica dice che « cisti gassose sono state vedute sino nei gangli mesenterici. Jaeger ha fatto questa constatazione nel porco. Schnyder l' ha ritrovata in una autopsia umana ». Ignoro come si presentasse questo unico caso descritto nell' uomo non avendo potuto consultare la pubblicazione dello Schnyder.

Sono invece a conoscenza di un'altra osservazione paragonabile alla mia, che è stata fatta dal Prof. Tarozzi (1) in una autopsia di donna di 37 anni, ascitica da 4 anni. Si tratta di un caso complesso e interessante di echinococcosi secondaria a rottura di un echinococo del

---

(1) G. Tarozzi — Ciste da echinococco del fegato rottasi verso il cavo peritoneale, ecc. Bollett. Società Cultori Scienze Mediche e naturali, Cagliari, 16 aprile 1910.

fegato verso il peritoneo, nel quale egli ebbe a osservare, oltre alle numerose e caratteristiche alterazioni della malattia fondamentale, anche una speciale modificazione di alcuni piccoli gangli linfatici mesenterici i quali si presentavano « ad occhio nudo sulla superficie esterna e su quella di taglio disseminati di piccole cisti miliari non più grandi di chicchi di miglio, e molte assai più piccole. Tali piccole cavità cistiche erano perfettamente sferiche, ed erano diffuse su tutta la superficie di taglio del ganglio. Nel loro interno era contenuto un liquido in apparenza sieroso. All' esame microscopico si vedevano queste piccole cavità essersi formate in mezzo al parenchima glandolare, il quale ne limitava tutt' attorno lo spazio senza interposizione di alcuna membrana e le più periferiche venendo ad affiorare sulla capsula del ganglio trasparivano all' esterno. Solo il reticolo linfatico e gli elementi in esso contenuti erano attorno allo spazio vuoto alquanto più compatti e addensati in modo che in preparati colorati resultava attorno alla piccola cavità una specie di alone più scuro. Nelle sezioni microscopiche questi spazi apparivano completamente vuoti. Un rivestimento endoteliale vero e proprio non era riconoscibile ». All' ilo si vedevano vasi linfatici ectasici.

Per quanto secondo il prof. Tarozzi all' osservazione diretta delle cisti si riscontrava in esse un liquido di apparenza sierosa, tuttavia nei preparati microscopici non vi era più alcuna traccia di contenuto nelle cavità, e l' aspetto delle sezioni quale è riprodotto in una figura è perfettamente sovrapponibile a quello dei miei preparati. Non ostante il differente contenuto (e nessuno può dire se una parte delle cisti nel caso del prof. Tarozzi non fosse a contenuto gassoso, mentre io non posso escludere che una parte delle cisti nel caso da me osservato non contenessero anche del liquido di cui non è rimasta alcuna traccia nei preparati istologici) la somiglianza delle alterazioni nei due casi è tale da far ritenere che si tratti di forme geneticamente simili. Questo parere è condiviso dallo stesso prof. Tarozzi (comunicazione privata): il quale riesaminando in seguito questo particolare anatomico, credette di dover correggere la primitiva interpretazione, essendosi avveduto che la alterazione doveva essere originariamente enfisematosa dovuta a diffusione in vita di gas batterici. Il liquido contenuto nelle piccole cavità poteva spiegarsi perchè l' alterazione si produceva in vita e lentamente. Egli poi aggiunge di non aver mai osservato in seguito fatti analoghi per quanto vi ponesse mente, nè crede che sia possibile una confusione con l' enfisema cadaverico « che è di carattere assai diverso ed è tutt' altra cosa ».

Per completare il confronto tra questi due casi si deve richiamare l' attenzione sulla assenza in entrambi di qualsiasi fatto reattivo in-

torno alle cisti. Nel caso del prof. Tarozzi, a differenza del mio, i linfociti del parenchima ghiandolare erano alquanto addensati intorno alle cavità vescicolari, il che significa che era mancato il tempo per un assestamento degli elementi compressi nell'interno della ghiandola stessa.

Vediamo ora in che consista e quale significato possa avere la sopra affermata somiglianza tra le alterazioni della pneumatosi cistica e quelle vedute da me, e, credo, anche dal prof. Tarozzi, nelle linfoglandole mesenteriche.

In tutti questi casi vi è un fatto fondamentale comune : la trasformazione enfisematosa cistica delle vie linfatiche dell' intestino e del mesentere. Nei tipici casi di pneumatosi cistica è prevalentemente interessato l' intestino : in quello da me osservato quasi esclusivamente le ghiandole linfatiche mesenteriche.

Ma questa differenza non può essere essenziale e sembra che le due alterazioni debbano avere a comune qualche fattore genetico.

Se consideriamo le condizioni morbose nelle quali si è riscontrata la pneumatosi cistica, troviamo malattie come l' ulcera gastrica, *specialmente cicatriziale e stenosante*, la tubercolosi intestinale e polmonare, l' appendicite cronica, la gastroenterite cronica, il cancro pilorico, l' anemia perniciosa, l' uremia, la miocardite : malattie nella maggior parte delle quali, se non in tutte, il paziente è, più o meno, costretto a una dieta lattea.

Se consideriamo anche le condizioni fisiologiche nelle quali si è constatata simile affezione (reperto di autopsia in animali sani) troviamo che essa è quasi esclusiva dei suini di certe regioni, e a Ginevra, dov' è frequente, « fu notato che la malattia si sviluppa prevalentemente nei suini nutriti quasi esclusivamente a latticini » (Nigrisoli l. c. p. 27).

Nel caso da me studiato si trattava di un bambino lattante che, come s' è detto, non tollerava latte materno ed era costretto all' allattamento artificiale, col quale tuttavia non poteva prosperare.

Nel caso del prof. Tarozzi nulla di preciso sappiamo circa l' alimentazione, ma l' ammalata era ascitica da oltre quattro anni.

Abbiamo dunque, in complesso si può dire in tutti i casi di pneumatosi cistica, come in questi di enfisema delle linfoglandole, una alimentazione prevalentemente o esclusivamente lattea, la quale può considerarsi come assolutamente eccessiva nei soggetti sani (iperalimentazione nei suini normali), o relativamente eccessiva, in soggetti profondamente debilitati e probabilmente con repugnanza per l' alimento latteo.

Data questa quasi costante associazione fra tali forme enfisematose e dieta lattea, vien fatto di chiedersi se tra le due condizioni non possa esistere un qualche rapporto di dipendenza. Si potrebbe pensare, in quest'ordine d'idee, che in certe condizioni il materiale nutritivo riassorbito nei chiliferi, ivi ristagni per una qualsiasi cagione (non certo difficile a immaginarsi) e subisca un processo di decomposizione che si accompagna a produzione di gas.

Decomposizione microbica fermentativa? o decomposizione asettica? Nulla si può dire in proposito. Il reperto nel caso mio di scarsissimi micrococchi nelle ghiandole affette non può avere alcun significato. Comunque, se la malattia è di origine batterica, si deve trattare di germi assolutamente privi di potere patogeno, capaci soltanto di vegetare saprofiticamente nel liquido che riempie le vie linfatiche, decomponendolo con produzione di gas.

Quanto alla natura dei composti dai quali si può formare gas, le sostanze alimentari facilmente fermentiscibili, cioè gli idrati di carbonio, non prendono normalmente la via dei chiliferi. Quanto ai grassi che vengono assorbiti per questa via, ben poco sappiamo sulle trasformazioni disintegrative che possono subire nell'organismo in condizioni normali o patologiche. Aggiungiamo infine, che i reperti sulla composizione chimica dei gas in vari casi di pneumatosi cistica hanno dato risultati alquanto disparati e hanno mostrato spesso alto contenuto in azoto. Come si vede, sulla natura e sulla genesi di un simile processo non è possibile formulare neppure in via di approssimazione, alcuna plausibile ipotesi. —

Ad ogni modo questi gas che dilatano i vasi linfatici e formano le cisti, in qualunque modo prodottisi, non debbono essere molto irritanti pei tessuti, poichè scarsi sono in generale i segni di reazione: inoltre in molti dei casi osservati le cisti sono regredite e si sono riassorbite, spontaneamente o dopo semplice laparotomia esplorativa, in un tempo abbastanza breve. Si tratta dunque il più delle volte di formazioni suscettibili di regressione spontanea e perciò transitorie. La relativa frequenza con cui vengono osservate dai chirurghi nel vivente, e la rarità con cui si trovano alle autopsie, confermano la instabilità della affezione. E nessuno può dire se talvolta una produzione acuta di gas nelle vie linfatiche dell' intestino, riassorbitosi dopo poco, non sia responsabile di manifestazioni cliniche morbose accessuali (coliche) che sogliono comparire nel corso di quelle malattie croniche che formano un terreno favorevole per lo sviluppo della pneumatosi cistica. Nel caso da me riferito si aveva intolleranza pel latte materno e relativa tolleranza per quello di vacca: sopravvenuta la malattia terminale (di cui all'autopsia non si sono trovati segni